

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1899

N°

648

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le lundi 24 juillet 1899, à 1 heure.

PAR

D. CHLÉMOVITCH

Ancien interne de l'Hôtel-Dieu d'Orléans

DE L'EMPHYSÈME GÉNÉRALISÉ

AVEC PNEUMOTHORAX DANS LA TUBERCULOSE

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : } MM. MÉRY, professeur.
TEISSIER et DUPRÉ agrégés.

PARIS

1899

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1899

N^o

648

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le lundi 24 juillet 1899, à 1 heure.

PAR

D. CHLÉMOVITCH

Ancien interne de l'Hôtel-Dieu d'Orléans

DE L'EMPHYSÈME GÉNÉRALISÉ

AVEC PNEUMOTHORAX DANS LA TUBERCULOSE

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : { MM. MÈRY, professeur.
TEISSIER et DUPRÉ agrégés.



PARIS

1899

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen.		M. BROUARDEL
Professeurs.		MM.
Anatomie.		FARABEUF.
Physiologie.		CH. RICHEL.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.		DEBOVE.
Anatomie pathologique.		LANNELONGUE.
Histologie		CORNIL.
Opérations et appareils.		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et Matière médicale.		TERRIER.
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		LANDOUZY
Médecine légale		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.		N...
Clinique médicale	}	CHANTEMESSE.
		POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY.
Maladies des enfants.		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.		RAYMOND.
Clinique chirurgicale.	}	BERGER.
		DUPLAY.
		LE DENTU.
		TILLAUX.
		PANAS.
Clinique ophtalmologique.		GUYON.
Clinique des maladies des voies urinaires		BUDIN.
Clinique d'accouchements.		PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ACHARD.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ALBARRAN.	FAURE	MARFAN.	VAQUEZ
ANDRE.	GAUCHER	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH.
BROCA (AUG.)	TOURETTE.	MERY.	WALTHER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN.	ROGER.	WIDAL.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
CHASSEVANT	LAUNOIS.	TEISSIER.	
P. DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	

Chef des Travaux anatomiques: M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle s'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON VÉNÉRÉ MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN

A MON CHÈR MAÎTRE

MONSIEUR HALMAGRANDE

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu d'Orléans

INTRODUCTION

Au cours d'un stage que nous fîmes au courant de cette année à l'hôpital des Enfants-Malades, nous eûmes l'occasion d'observer dans le service de M. le docteur Descroizilles un malade atteint de tuberculose chronique, chez lequel survint un jour une des complications des plus rares qu'on puisse observer au cours de cette maladie : il s'agit de l'emphysème généralisé, emphysème qui a occupé un triple siège interlobaire, médiastinal et sous-cutané avec pneumothorax concomittant, et qui s'était développé à la suite de l'ouverture d'une caverne tuberculeuse dans le médiastin et dans *la plèvre*.

M. le docteur Descroizilles eût la bonté de nous permettre de suivre le malade, d'utiliser les notes recueillies et de prendre ce cas comme point de départ pour notre travail en vue de la thèse de doctorat. Nous le prions de bien vouloir accepter l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos plus respectueux hommages.

Que nos maîtres dans les hôpitaux de Paris, ainsi que nos maîtres de l'Hôtel-Dieu d'Orléans, veuillent bien recevoir tous nos remerciements pour l'enseignement médical et chirurgical que nous avons reçu d'eux.

Nous remercions d'une manière toute particulière notre cher Maître, M. le docteur HalmaGrand, de l'extrême bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

Nous prions M. le professeur Potain d'agréer l'expression de notre vive gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait, en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous tenons à remercier M. Kaz, interne aux Enfants-Malades, qui a bien voulu nous prêter son concours pour la rédaction de notre observation et pour nos recherches bibliographiques.

CHAPITRE PREMIER

Clinique

Le point de départ de notre travail est un malade, chez lequel nous pûmes voir survenir et évoluer l'emphysème généralisé ; aussi croyons-nous utile, avant d'entrer dans l'étude de cette redoutable complication de la tuberculose, de donner *in extenso* l'observation clinique et nécroscopique de notre petit malade.

OBSERVATION (personnelle)

Mont..., Baptiste, âgé de deux ans et demi, entre le 6 avril 1899, à l'hospice des Enfants-Malades, service de M. Descroizilles, salle Blache ; mort le 14 mai.

Antécédents héréditaires :

Aucun renseignement du côté de ses grands-parents ; *son père serait d'une famille tuberculeuse*, mais jouissant cependant d'une assez bonne santé ; la mère dit avoir toujours été bien portante.

Antécédents personnels :

Né à terme ; pas de renseignements sur la façon dont il a été nourri ; s'est toujours bien porté mais se mettait très

souvent dans des colères bleues ce qui amenait de violentes crises convulsives. Depuis quelque temps l'enfant maigrit visiblement, *ne prend pas de poids* et assez fréquemment a de la fièvre ; c'est à cause de ces symptômes que l'enfant est amené à l'hôpital.

Etat actuel :

L'enfant est chétif ; les téguments pâles, les cils longs ; le système pileux très développé sur la peau du dos ; les yeux vifs. Aux deux aines et au cou quelques ganglions petits, durs, mobiles, indolents ; l'examen du poumon reste absolument négatif ; le cœur est normal ; le foie *gros*, déborde les fausses côtes de trois travers de doigt ; la rate *grosse* ; pas de diarrhée ; ni albumine dans les urines.

L'enfant reste du 6 avril au 6 mai dans le même état ; tout en se nourrissant très bien il ne prend pas de poids ; la température monte régulièrement chaque soir à 38° ou 39° pour revenir le matin à la normale. Le diagnostic clinique fût celui de : *tuberculose chronique généralisée* sans symptômes pulmonaires.

Le soir du 27 avril, la température monte à 40 degrés ; le pouls est à 140 ; la face bouffie, les yeux larmoyants, le nez enchiffrené ; sur la muqueuse labiale les plaques opalines, décrites par Kolpik au début de la rougeole ; l'enfant a un peu de diarrhée.

Le matin du 28 avril, l'enfant a une belle éruption de *rougeole* ; on fait passer l'enfant à la salle Gurseant — salle de rougeoleux — et là, l'éruption suit son cours normal, se généralise dans les 48 heures ; puis la fièvre tombe, et le 2 mai la température est revenue à la normale.

Mais vers le soir du 3 mai la température monte brusquement 40°, le pouls est à 130, la respiration au nombre de 80 par minute.

A l'auscultation on trouve, aux deux bases, de la respiration soufflante et quelques râles sous-crépitaux fins à la fin de l'inspiration.

Diagnostic. — Broncho-pneumonie précoce au cours d'une rougeole.

On prescrit une potion avec 2 gr. d'acétate d'ammoniaque et des enveloppements froids de la poitrine toutes les 3 heures.

Le 4 mai, état stationnaire ; température 39°5 ; pouls à 120 ; respiration à 50 par minute ; l'enfant a un peu de diarrhée et a eu un sommeil agité. Même traitement.

Le 5 mai, état un peu meilleur ; la respiration tombe à 40°, et la température à 38°6.

Dans les journées de 6, 7, 8 mai, l'état s'améliore progressivement ; les foyers de broncho-pneumonie sont très réduits ; et le 9 mai, la température arrive à 37° et s'y maintient les jours de 10 et de 11 mai.

12 mai. Ce matin à 6 heures l'enfant, après avoir passé une très bonne nuit, fût pris *brusquement* d'une dyspnée considérable *paroxystique* ; en même temps les lèvres bleuissent, les yeux deviennent hagards, l'enfant est en imminence d'asphyxie.

Ce paroxysme de dyspnée, survenu si brusquement, était d'autant plus étrange que l'enfant avait passé une très bonne nuit, et que depuis 3 jours *il ne toussait* presque plus.

La situation devint brusquement si alarmante qu'on fit venir en hâte l'interne de garde qui prescrivit :

2 injections de caféine et des inhalations d'oxygène.

A 9 heures du matin, au moment de la visite, nous trouvons l'enfant encore en proie à une dyspnée très prononcée, avec battement des ailes, du nez et 80 respirations par minute. En même temps la température, prise à 8 heures du matin, marque 39°5, alors qu'hier encore elle n'était qu'à 37° ; le pouls est à 100, mou ; le regard inquiet, les extrémités froides ; les lèvres cyanosées.

A l'examen de la poitrine, nous trouvons *tous les signes d'un pneumothorax total droit* : l'immobilisation absolue de la moitié droite du thorax, sonorité exagérée à la percussion ; disparition totale du murmure vésiculaire, à l'auscultation.

Le cœur tumultueux, mais la pointe n'est pas déviée à gauche ; le foie *est abaissé* ; la limite inférieure de cet organe descend en effet à quatre travers de doigt au dessous des fausses côtes ; avec ces signes, le diagnostic s'imposait ; il s'agissait d'un pneumothorax et comme l'enfant n'avait fait aucun effort, n'avait eu aucune quinte de toux, nous émîmes l'hypothèse de l'ouverture d'une caverne pulmonaire (qui avait passé inaperçue, malgré nos examens réitérés) dans la cavité pleurale.

On prescrit l'application de quatre ventouses scarifiées à la base du poumon droit, en arrière, et on administre une potion avec 3 grammes d'acétate d'ammoniaque et 20 centigrammes de caféine.

Le 12 au soir, la dyspnée a un peu diminué ; les signes du pneumothorax persistent avec la même netteté que le matin. Mais un fait insolite nous frappe : *à la palpation du cœur, nous ne percevons plus le choc précordial* ; la pointe du cœur est introuvable ; de plus, à la percussion du

cœur, au lieu et place de la matité cardiaque, nous trouvons *toute la région précordiale sonore* ; à l'auscultation, enfin nous trouvons les bruits du cœur *affaiblis*, mais aucun bruit adventice. Un instant nous pensâmes à la formation d'un pneumothorax gauche venant s'ajouter à celui déjà constaté dès le matin à droite ; mais la respiration s'entendait nettement dans toute la hauteur du poumon gauche ; de plus, il n'y avait aucune exagération de la sonorité pulmonaire.

Il se passait quelque chose de nouveau dans la poitrine, mais il nous fût impossible de formuler une opinion.

Le 13 au matin :

L'enfant a passé une mauvaise nuit ; il a été *agité*, n'a pu dormir que 2 heures et geignait continuellement.

A 7 heures du matin, l'infirmière de la salle remarque que les deux paupières gauches sont enflées ; l'inférieure peu distendue et violacée ; la supérieure, au contraire, est tellement enflée qu'on ne peut voir l'œil de l'enfant.

A 8 heures, la *joue gauche* se met aussi à enfler ; elle est comme souflée et ce gonflement rend la face asymétrique. Au moment de la visite à 9 h. 1/2, la joue gauche très distendue paraît être sur le point d'éclater ; de plus, la *base du cou* est élargie et au devant du cou, on observe une véritable bosse, comme si l'enfant venait d'acquérir subitement un goître.

A l'auscultation de la poitrine, nous trouvons de nouveau tous les signes d'un pneumothorax droit ; mais l'examen de la région précordiale nous fait constater de nouveau la disparition du choc et de la matité précordiale ; et, en outre, l'auscultation laisse entendre, au lieu du tic-tac normal, une pluie de râles sous-crépitants, survenant par bouffées ;

chaque bouffée de râles correspondait avec le pouls radial ; c'est ce bruit qui nous fit faire le diagnostic d'*emphysème médiastinal*, -- diagnostic que venait d'ailleurs corroborer la présence de l'air dans le tissu cellulaire sous-cutané de la joue et du cou ; car c'est bien l'air infiltré qui donnait naissance à ce gonflement de la joue et du cou ; au niveau de celui-ci, la pression de la tumeur entre l'index et le pouce produisait de la *crépitation*, puis par la pression, on arrivait à chasser l'air dans le tissu cellulaire voisin et on assistait, pour ainsi dire, à la migration de l'air sous la peau.

On continue la potion de caféïne et d'acétate d'ammoniaque.

A la contre-visite de 5 heures du soir, l'emphysème avait gagné les bras, le thorax, l'abdomen, les organes génitaux externes ; au niveau des membres supérieurs, tout le tissu cellulaire était pris ; seule la face palmaire de la main était exempte ; sur le thorax l'emphysème avait gagné toute la périphérie de la poitrine, qui était de ce fait considérablement augmentée dans son périmètre.

Cette emphysème sous-cutané du thorax nous empêcha d'ausculter la poitrine ; et nous ne sûmes plus, à partir de notre visite du matin, ce qu'était devenu le pneumothorax droit, ni l'emphysème médiastinal.

Au niveau de l'abdomen, même distension des téguments, *seule*, la ligne blanche est intacte ; et l'emphysème de la moitié droite de la paroi abdominale se continue avec celui du côté gauche seulement au niveau de la ligne médiane postérieure.

Le scrotum et la verge sont totalement déformés par l'infiltration aérienne.

Enfin, ce qui nous frappe, c'est la blancheur éclatante de la peau au niveau des parties infiltrées, contrastant avec la couleur jaunâtre terne des téguments du membre inférieur.

Le pouls est à 120, la température rectale à 38° ; l'enfant n'a *pas beaucoup de dyspnée* ; 35 respirations par minute. L'enfant boit facilement son lait et sa potion.

14 mai. L'enfant a passé une nuit calme ; il a été plongé toute la nuit dans une somnolence continue sans pleurer, ni manifester de douleur. Au cours de notre visite, nous le trouvons dans le *coma* ; l'infiltration a gagné les membres inférieurs ; seules, les plantes des deux pieds sont exemptes.

En ce moment, le corps de l'enfant a quelque chose d'effrayant à voir ; c'est un véritable monstre ; on ne voit pas ses yeux, on ne distingue qu'à peine sa bouche ; son scrotum et le pénis forment une sorte de vessie immense et distendue.

A 10 heures, l'enfant succombe dans le calme le plus complet, presque sans agonie.

Autopsie. — Faite le 15 mai 1899, à 5 heures du soir, c'est-à-dire 31 heures après la mort.

Les téguments, très distendus par l'emphysème, qui présente le même caractère que pendant la vie : la crépitation, l'élasticité, la mollesse, etc.

Une incision, partant de l'oshyoïde à la symphyse pubienne, laisse échapper avec un petit bruit de sifflement l'air emprisonné dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané.

Nous commençons par inspecter les organes abdominaux *sur place*, et nous constatons de l'infiltration gazeuse dans les deux enveloppes des reins, le long de l'aorte et de la veine

cave ; enfin l'air s'est infiltré dans le tissu cellulaire sous-péritonéal de la face antérieure de l'estomac.

En prévision du pneumothorax, nous prenons des précautions particulières pour l'ouverture de la cavité thoracique :

N'ayant pas une baignoire pour autopsier sous l'eau, et connaissant, d'autre part, que la ponction des espaces intercostaux, après avoir rempli d'eau la gouttière obtenue à la suite de la dénudation de la cage thoracique, n'est pas toujours démonstrative, nous avons recours à la pratique de Virchowe.

Nous sectionnons au couteau et avec de très grandes précautions les cartilages costaux de haut en bas et près de leur union avec les côtes ; nous désinsérons la clavicule ; nous soulevons le bouclier sterno-costal par son bord *gauche*, c'est-à-dire du côté sain, et allant de gauche à droite (par rapport au cadavre) nous décollons avec précaution la plèvre.

A notre grand étonnement, cette opération fut des plus faciles ; en aucun point, la plèvre ne fut ouverte ; la suite de l'autopsie nous démontra pourquoi ce décollement fut si facile ; c'est que l'air s'était introduit entre la plèvre pariétale et la paroi endothoracique, et le décollement était tout fait par le gaz.

Nous avons sous les yeux les organes thoraciques, et avant d'y toucher, nous constatons :

a) Que, tandis que le poumon gauche remplit toute la moitié gauche du thorax, le poumon droit, réduit au volume du poing du sujet, est rejeté et appliqué contre la colonne vertébrale ; entre le poumon et la plèvre pariétale, il y a un espace énorme, rempli d'air — et d'air à une forte pression, — à juger par le degré de distension de la plèvre.

Nous ponctionnons la plèvre droite, et l'air s'en échappe avec un fort sifflement en même temps que la plèvre s'affaisse.

b) Des poches aériennes de différentes grandeur rampent sur la surface des deux plèvres pariétales et sur la face antérieure du péricarde ; tout le médiastin est infiltré de gaz ; en haut, les ampoules aériennes longent les gros vaisseaux du cou pour se perdre dans le tissu cellulaire du cou.

On incise la trachée au dessous du cartilage cricoïde et nous insufflons successivement les deux poumons ; aussitôt nous sommes frappés de ceci :

Le poumon gauche gonfle sous la poussée ; le droit ne subit aucune augmentation de volume ; il y a là, évidemment, une brèche qui donne sortie à l'air.

Ceci fait, nous incisons le péricarde ; et nous enlevons le cœur ; le cœur gauche est *normal* ; mais le cœur droit est très dilaté, l'oreillette droite aussi, et les deux veines caves sont distendues ; nous enlevons alors successivement le poumon droit, puis le gauche en coupant chaque pédicule pulmonaire, à son entrée dans le poumon ; nous les insufflons de nouveau, mais *sous l'eau* ; cette fois nous pouvons ainsi localiser la brèche, par où est sorti l'air ; elle est située sur la face interne du lobe moyen droit, à 4 centimètres au dessous du hile.

Une incision, faite au niveau de la perforation, nous fait constater l'existence d'une *petite cavernule tuberculeuse*, ayant la grandeur d'une noisette et presque complètement vidée ; sur les parois de la cavernule quelques petites granulations grises.

Les deux poumons présentent de l'amphysème sur leurs bords antérieurs, des foyers de congestion aux deux bases,

et enfin des follicules et des granulations aux deux sommets.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont *tuberculeux*.

Le long de l'aorte thoracique et de l'oesophage s'échelonnent de nombreuses ampoules d'air.

Reins normaux. — La rate est *grosse*, sans granulations, — *foie gros*, 600 grammes, *congestionné*. — Pas de trace de tuberculose intestinale, ni péritonéale. Aucune lésion du cerveau ; la moelle ne fut point enlevée.

En résumé, il s'agit d'un malade, atteint de tuberculose chronique généralisée, avec lésions dans les poumons et dans les ganglions médiastinaux et périphériques.

Ce malade contracte la rougeole qui se complique d'une broncho-pneumonie précoce et qui guérit apparemment. Puis, un jour, il est pris brusquement de *dyspnée* et de *fièvre* qui marquent le début d'une double complication : le pneumothorax qu'on diagnostique aussitôt et l'emphysème médiastinal qu'on aurait dû diagnostiquer, dès la disparition de la matité cardiaque, mais que nous ne reconnaissons que 24 heures après le début des accidents, quand avec la disparition de la matité du choc précordial, se montrent le râle sous-crépitant précordial, synchrone aux battements du poulx, et l'infiltration sous-cutanée.

Deux jours après l'apparition de cette double complication, le malade succombe plutôt à la suite de l'asystolie que de l'asphyxie.

L'autopsie démontre la simultanité de l'apparition de ces deux complications : pneumothorax, emphysème, et explique le mécanisme de la mort par l'insuffisance respiratoire, due à la rétraction du poumon droit contre la colonne ver-

tébrale, et par l'asystolie, nettement démontrable sur le cœur droit dilaté, sur le foie congestionné et sur la dilatation des deux veines caves.

CHAPITRE II

Historique.

L'histoire de l'emphysème sous-cutané dans le courant de la tuberculose ne s'est complètement dégagée qu'au milieu du siècle.

Et pourtant une lésion si apparente ne pouvait échapper à la sagacité clinique des vieux auteurs ; seule, la filiation des phénomènes, la relation qui existe entre l'emphysème sous-cutané et l'emphysème pulmonaire furent méconnues.

Cambulusier, au siècle dernier, résume tout ce qu'on savait à cette époque sur les « tumeurs venteuses » dans un ouvrage remarquable qu'il publia sous le titre de « Pneumopathologie ».

Mais ni la terminaison de l'emphysème pulmonaire par l'emphysème sous-cutané, ni l'existence possible de celui-ci dans la tuberculose pulmonaire n'y sont mentionnées.

C'est Pierre Frank qui, le premier, mentionne que « la toux chez les phthisiques produit des tumeurs aériennes considérables ». Mais cette phrase passa inaperçue, Marnaggi, Louis, Prus qui étudient si minutieusement l'emphysème pulmonaire ne citent aucun cas d'extension de celui-ci au tissu cellulaire sous-cutané.

Laënnec (1), à propos de l'emphysème interlobulaire, consacre quelques lignes remarquables à la généralisation de l'infiltration aérienne :

« Quand l'emphysème interlobulaire est voisin de la racine du poumon, il gagne promptement le médiastin et de là, le cou et le tissu cellulaire sous-cutané de toutes les parties du corps ».

Malheureusement, le génial clinicien n'apporte aucune observation à l'appui de ces lignes.

Ce fut Natalis Guillot (2) qui, le premier, donna la démonstration anatomo-pathologique du lien qui unit l'accident consécutif, l'emphysème sous-cutané à la maladie primitive de l'appareil respiratoire.

Peu après, la question fut reprise par Ozanam (3); par Henri Roger (4) qui publie 19 observations prises sur des enfants en bas âge et par Herrenschildt (5) qui étudie la même affection chez l'adulte. Enfin, les travaux plus récents de Roux (6), de Héron (7), des Colas (8) en France, ceux de Fr. Mueller (9), de Kantzki (10), en Allemagne, ceux de Berdez (11), en Suisse, de Sigrist (12), Reformarski (13) en Russie, et enfin les nombreuses publications anglaises de

(1) *Traité de l'auscultation* 1851, I, p. 324.

(2) NATALIS GUILLOT. *Arch. gén. Méd.*, 1853.

(3) OZANAM. *Arch. gén. Méd.*, 1855, T. III.

(4) ROGER. *Union médicale* 1853, et *Arch. gén. Méd.*, 1862, vol. II.

(5) HERRENSCHMIDT. Thèse de Paris, 1862.

(6) ROUX. Thèse de Paris, 1872.

(7) HÉRON. Thèse de Paris, 1881.

(8) COLAS. Thèse de Paris, 1893.

(9) FR. MUELLER. *Berliner Kl. Wochenschr.*, 1888.

(10) KANTZKI. *Berliner Kl. Wochenschr.*, 1888.

(11) BERDEZ. *Revue méd. de la Suisse rom.*, 1888.

(12) SIGRIST. *Vratch Saint-Petersbourg*, 1883.

(13) REFORMARSKI. *Méd. Russkaïa*, Saint-Petersbourg, 1885-1885.

Champenys (1), Vail (2), Delafield (3), Murrey (4), etc. Ont puissamment contribué à élucider cette question, jadis si obscure, et nous ont permis ainsi à en donner la description qui va suivre.

(1) CHAMPENYS. *Brit. méd. J. London*, 1888-1885.

(2) VAIL. *Brit. méd. J. London*, 1884-1885.

(3) DELAFIELD. *N. Yorker. Méd. Presse*, 1886.

(4) MURREY. *Lancet*, 1891.

CHAPITRE III

Étiologie. — Pathogénie.

Il y a toute une catégorie d'emphysèmes généralisés qui sortent complètement du cadre de notre étude, et dont nous ne nous préoccupons pas : tel l'emphysème généralisé au cours des affections chirurgicales, fracture des côtes, plaies de l'aisselle, etc., tel aussi l'emphysème au cours de la gangrène gazeuse, tel enfin l'emphysème résultant d'une brèche faite à un des organes à contenu aérien : estomac, sinus maxillaires, etc.

Seul l'emphysème généralisé, survenant dans le cours d'une affection respiratoire, et particulièrement de la tuberculose nous intéresse.

Quelles sont les causes de cette emphysème ? quelles sont les conditions qui y prédisposent ?

Voici un premier point à élucider.

Un fait qui a de tout temps attiré l'attention des auteurs, c'est la fréquence de cette affection au cours de l'enfance et spécialement du bas-âge.

Roger, dans son mémoire, cite 19 observations, toutes prises sur des enfants. Les observations de Natallis Guillot, d'Ozanam de même.

Chez l'adulte, l'emphysème généralisé est relativement

beaucoup plus rare ; aussi Herrenschmidt (1) n'a-t-il pu recueillir que quelques observations à peine, auxquelles vinrent se joindre les observations plus récentes de Galliard (2), de Merklen (3) et de Saùssal.

Pourquoi cette prédilection de l'enfant ? — Elle tient toute entière dans le mécanisme de la production de l'emphysème généralisé.

C'est donc à la pathogénie de l'affection qu'il faut s'adresser pour avoir l'explication de ce facteur étiologique, si important dans l'espèce ; *l'enfance*.

Pour qu'il y ait emphysème généralisé d'origine pulmonaire, il faut une issue de l'air respiratoire de ses voies normales ; en nous tenant à l'emphysème général, d'origine pulmonaire, nous dirons qu'il faut l'issue de l'air non contenu par la paroi alvéolaire,

La question revient donc à ceci : comment l'air peut-il sortir des alvéoles ?

Or, la lecture des observations d'emphysème généralisé au cours de la tuberculose nous apprend que les autopsies, pratiquées chez les enfants morts d'emphysème généralisé, se trouvent toujours devant un des faits suivants :

A. — *Emphysème par rupture alvéolaire sans lésions préparatoires.*

Dans une première catégorie de cas, ce qui frappe, c'est qu'au niveau de la perforation pulmonaire, il n'y a pas de

(1) Thèse. Paris, 1862.

(2) *Arch. gén. Méd.*, 1880.

(3) MERKLEN. *France Méd.*, 1882.

processus pathologique actif, il n'y a pas d'ulcération de tissu pulmonaire ; le poumon est exempt de tuberculose au niveau de la perforation.

Il y eut donc *rupture d'une* alvéole pulmonaire, rupture, où le processus tuberculeux *n'a eu aucune part directe*.

C'est cette variété d'emphysème qui a surtout frappé les premiers auteurs, qui tous l'expliquent par le phénomène de *l'effort*, et spécialement de l'effort nécessité par la *toux*. Et ceci jette déjà une grande lumière sur la prédilection du jeune âge pour l'emphysème généralisé ; c'est qu'en dehors de la toux, — fonction de tuberculose, — l'enfant est plus fréquemment que l'adulte atteint de maladies à toux, et à toux convulsive, et parmi celles-ci la coqueluche vient en premier lieu.

Dans la coqueluche il se passe, dit H. Roger (1), un phénomène comparable à l'effort :

« Par l'action exagérée des puissances inspiratrices, il se fait pour ainsi dire, une insufflation des canaux aériens qui peut être assez énergique pour déterminer une dilatation et une rupture des cellules pulmonaires ; de même que dans des expériences sur les animaux, on produit par une insufflation artificielle un emphysème du poumon, assez rapide et assez étendu pour amener une mort subite ».

Ozanam (2) revient sur le mécanisme de la rupture des cellules pulmonaires qu'il explique ainsi :

« Au milieu d'un violent délire, pendant les accès d'une « toux spasmodique très forte ou sous l'influence de toute

(1) ROGER. *Loco citato*.

(2) OZANAM, *Loco citato*.

« autre cause, l'enfant resserre la glotte avec force, abaisse
« l'épiglotte sur l'ouverture du larynx et empêche ainsi la
« sortie de l'air, qui ne s'échappe que par saccade dans la
« toux et par un jet très délié pendant les cris aiguës.

« Or, tandis que la glotte est ainsi presque fermée, l'en-
« fant presse avec ses côtes et surtout avec le diaphragme
« pour diminuer la capacité de la poitrine, comprimer le
« poumon, et chasser l'air de l'étroite ouverture du la-
« rynx ».

« Il en résulte que le poumon, comprimé de dehors en
« dedans par le diaphragme et les côtes, de dedans en de-
« hors par l'air, remplit les vésicules, finit par céder sur
« quelques points et les cellules dilatées se brisent en nom-
« bre plus ou moins considérable ».

C'est donc l'effort qui cause dans les vésicules dilatées la
rupture qui doit donner naissance à l'emphysème sous-cu-
tané.

Si l'emphysème généralisé s'observe au cours de la tuber-
culose, c'est que la toux avec effort est un des symptômes
les plus constants de la tuberculose pulmonaire, et si on
le constate plus spécialement chez les enfants, c'est unique-
ment à cause de la fréquence des maladies de l'appareil
respiratoire chez eux et par suite de leurs cris, de leurs toux,
de leur agitation.

C'est pourquoi Héron (1) a justement dénommé cette
variété d'emphysème généralisé, *l'emphysème d'effort ou*
de force.

La poussée de l'air au cours de l'effort se produit simulta-
nément produit dans deux directions ; d'une part, l'air est

(1) HÉRON. Thèse Paris, 1881,

poussé des parties centrales du poumon dans les grosses bronches, puis dans le larynx ; d'autre part, des parties profondes vers la circonférence de l'organe, c'est-à-dire vers les parties qui, moins actives, moins résistantes, sont le moins comprimées durant l'acte respiratoire, à savoir le sommet et le bord antérieur du poumon, Jenner, Jaccoud. Hughes Benett.

Voilà pourquoi les autopsies démontrent que c'est justement le siège le plus ordinaire de l'emphysème pulmonaire ; *c'est aussi le siège le plus fréquent des ruptures alvéolaires.*

Enfin, il faut encore, dit Roger, une autre condition pour produire l'emphysème généralisé ; *c'est qu'il n'y ait pas rupture de la plèvre viscérale au moment de la rupture alvéolaire, sans quoi il se formerait un pneumothorax.*

Une fois sortie de l'alvéole, quelle est la voie que va suivre l'air ?

a) Tantôt la vésicule pulmonaire rompue est *superficielle* ; l'air échappé forme alors une ampoule sous-pleurale ; la masse d'air qui constitue cette ampoule, poussée par de nouvelles quantités de fluide élastique échappé des bronches pendant de violents efforts de respiration, *décolle la plèvre sans la rompre* et chemine jusqu'au point de réflexion de celle-ci ; cette masse d'air, manquant alors de parois qui l'emprisonne, s'épanche dans le tissu cellulaire médiastin ; bref il y a alors emphysème médiastin par *voie sous-pleurale*.

b) Tantôt, la vésicule déchirée est profonde ; après rupture, l'air passe dans le tissu cellulaire intervésiculaire, dans la gaine celluleuse qui environne de toutes parts les vaisseaux sanguins et les bronches, et de là il chemine le long

de ces canaux jusqu'à la racine des poumons, point où, comme tout-à-l'heure, il pénètre dans le médiastin et s'y infiltre : c'est l'emphysème *médiastinal par voie pédi-culaire*.

Ozanam, identifie cette marche de l'air avec la voie que suivent quelquefois les collections purulentes venus des profondeurs du poumon ; les observations de Sestier dans son traité de pneumonie, celles de Stokes (1) montrent nettement avec quelle facilité le pus peut suivre les gaines des vaisseaux pulmonaires et des bronches pour arriver dans le médiastin.

Arrivé dans le médiastin, l'air remonte *derrière* le pharynx et le larynx, puis il vient apparaître sur les côtés du cou et dans les cavités maxillo-zygomatiques ; il décolle la graisse qui tapisse et remplit ces cavités, la refoule, et soulève la peau *des joues*, sous forme de tumeur lisse, arrondie, brillante ; *le gonflement de la joue est ordinairement le premier signe* objectif de l'infiltration de l'air venu du médiastin.

Bientôt, l'amphysème s'étend à toute la région cervicale, occupe la poitrine, les bras, puis le ventre et le dos et va envahir tout le corps. On se trouve alors en présence de ce que Roger a appelé *l'emphysème à triple siège*, c'est-à-dire qui a simultanément son siège *dans le poumon* où il commence, dans le tissu cellulaire du médiastin qu'il traverse, et dans le tissu cellulaire de la périphérie cutanée où il arrive finalement pour s'étendre à tout le corps.

« Mais au sortir de la poitrine, l'air prend aussi une autre
« voie ; il s'engage dans le tissu cellulaire de la base du cou

(1) STOKES. *Dublin Journ. of, Med. and, Chir.*, 1833,

« arrive jusqu'à la *plèvre pariétale costale*, la refoule en
« dedans, la décolle et l'applique avec plus ou moins de
« force contre le poumon.

« Donc, compression médiate du poumon. Toute cette
« évolution s'opère sans que le fluide pénètre dans la cavité
« pleurale et, quoique les signes qui indiquent sa présence
« soient semblables à ceux du pneumothorax, on voit que
« la marche des accidents est bien différente (Ozanam) v.

C'est justement ce qui était arrivé dans notre cas ; et
c'est même à cette infiltration aérienne entre la plèvre cos-
tale et le plastron thoracique que nous sommes redevables
du facile décollement de la plèvre au cours de l'autopsie.

Voici quelques observations cliniques à l'appui de ce que
nous venons de dire.

OBSERVATION II

*Tuberculose miliaire. — Emphysème sous-pleural, médiasti-
tin, sous-cutané par déchirure ou éclatement alvéolaire*
(Obs. de MÉNIÈRE, *Arch. gén. Méd.* 1829).

M... (Joseph), 20 ans, maçon, gras et court, fut pris sans cause
connue, au commencement d'août, d'une dyspnée qui augmenta
rapidement et fut bientôt accompagnée d'une toux opiniâtre
avec crachats sanguinolents. Il n'y avait pas de douleur fixe.

Saignées, sangsues qui calment ces premiers accidents. Quel-
ques jours après, coliques légères avec diarrhée énorme. Nou-
velles sangsues à l'anus, soulagement.

Le malade reprend ses travaux, mais ils se sent faible, et, le
plus souvent, il ne peut faire que des demi-journées. La con-
valescence semblait s'établir, lorsque dans la nuit du 18 au
19 septembre, il fut pris d'un accès de dyspnée intense avec des
 quintes de toux très violentes. Ce fut au milieu de ces efforts

qu'il sentit son cou se tuméfier, mais sans y éprouver de douleur, non plus que dans la poitrine.

La toux continuant, l'emphysème fait de rapide progrès, et le 19 dans la soirée le malade entre à l'Hôtel-Dieu dans l'état suivant :

Le cou est de niveau avec la face, toute la surface du corps est également tuméfiée, et la crépitation est partout manifeste ; le thorax est énorme, les bras sont gonflés jusqu'aux poignets ; la partie supérieure des cuisses commence à se développer. La ligne médiane dorsale est également soulevée, elle est à peine un peu enfoncée vis-à-vis des vertèbres dorsales inférieurs. Toux faible et très fréquente ; yeux saillants ; lèvres violettes ; pouls petit et très vif ; le malade est effrayé de sa position. Crachats blancs, visqueux et larges ; quelques stries de sang. Sueur générale très copieuse.

Le 20 on pratique une incision verticale d'un demi-pouce de long au devant de la partie moyenne du sternum. L'air s'échappe avec un petit sifflement. Pendant toute la journée le malade s'occupe à pousser ce fluide vers l'ouverture, et le soir la plus grande partie du thorax a repris son volume normal.

L'auscultation est impraticable. En effet, le bout du cylindre, lors même qu'il ne comprime la peau que très légèrement, produit une crépitation sous-cutanée qui ne permet pas d'entendre le bruit respiratoire. La percussion ne donne pas plus de résultat ; du reste la toux continue. Anorexie complète ; ventre indolent à la pression, deux ou trois selles sérieuses par jour.

Dans la nuit du 23 au 24, délire fugace, rêvasserie, beaucoup de fièvre et d'agitation. Le matin abattement ; l'emphysème a fait des progrès et il atteint jusqu'aux genoux.

La plaie du thorax est gangrenée, sans qu'on ait observé d'inflammation préalable bien évidente.

Cette ouverture reste béante, et l'air ne sort plus, même quand on le pousse vers cette issue. (Large vésicaire à une cuisse, potion tonique.) Les symptômes cérébraux s'aggravent promptement.

Le malade expire tout-à-coup le 27 au matin.

Autopsie : Vingt-cinq heures après la mort. Aucune trace de décomposition. Flaccidité des membres.

Tête : La pie-mère est friable, fortement injectée en rose vif,

privée de sérosité et collée à la substance grise; celle-ci offre la même teinte et, de plus, des ecchymoses leuciculaires très abondantes, superficielles et d'une couleur plus foncée. Tout le cerveau est ferme.

Thorax : Tout le tissu cellulaire sous-pleural est remplie d'air il y en a beaucoup autour de la racine des poumons. Ces deux organes sont sans adhérences et non emphysémateux. Ils sont farcis de tubercules miliaires à l'état cru. Dans le lobe supérieur de chacun d'eux, on trouve de petites cavernes sérineuses qui sont dues à l'ulcération de tuyaux bronchiques.

La muqueuse de la trachée et des bronches est d'un rouge brun, très épaisse et sans trace d'ulcération.

J'ai insufflé les deux poumons avec force, et je n'ai pas remarquée la sortie d'une seule bulle d'air.

Abdomen : Injection ramiforme très vive de l'estomac. L'intestin grêle est rempli de plaques saillantes ramollies à leur sommet, de follicules isolés, plus ou moins profondément ulcérés. Les ganglions mésentériques ont doublé de volume; beaucoup sont ramollis à leur centre.

L'emphysème n'occupe que le tissu cellulaire sous-cutané qui n'offre du reste aucune altération de couleur et de consistance. Dans une étendue d'un pouce environ, celui qui entoure la plaie du sternum est coloré en rouge brun et imbibé d'une matière plastique qui s'oppose à sa perméabilité.

Il est à noter que malgré l'existence sur les bronches de cavernules tuberculeux, l'emphysème n'est nullement dû à l'ulcération des bronches.

S'il en était ainsi en effet, si il y avait eu non seulement ulcération, mais perforation en ces points, ce que Ménière ne dit pas d'ailleurs, on aurait dû trouver à l'autopsie de l'air infiltré dans les mailles du tissu cellulaire péribronchique jusqu'aux gros troncs, jusqu'au hile du poumon; par l'insufflation du poumon on aurait dû produire ou accroître cet emphysème. Or, « les poumons ne sont pas emphysémateux », « tout le tissu cellulaire sous-pleural est rempli d'air », et l'insufflation n'a rien donné.

Il faut donc admettre que l'origine de l'emphysème est dans la rupture de vésicules pulmonaires voisines de la périphérie

de l'organe, et que cette rupture est due à l'excès de tension intra-vésiculaire produite par les violents efforts de la toux, dont « l'opiniâtreté » a été suffisamment indiquée. L'abondance de l'épanchement aérien sous la plèvre et surtout au niveau de la racine du poumon justifie cette opinion.

OBSERVATION III

Tuberculose pulmonaire et abdominale, — Emphysème vésiculaire sous-pleural, médiastinal, sous-cutané (Obs. de BLACHE. *Union médicale* 1862).

E... (Mathilde) âgée de 2 ans et demi, entre le 29 octobre 1860 à l'hôpital des Enfants (service de M. Blache). Enfant d'une mauvaise santé habituelle : sujette à la diarrhée et aux rhumes ; alitée depuis trois semaines ; diarrhée verdâtre très abondante ; toux fréquente ; aspect général mauvais ; pâleur, amaigrissement ; ventre très développé, tympanisme. P. 120. A l'auscultation ; râles muqueux et sous-crépitanants des deux côtés de la poitrine, en avant et en arrière.

Diagnostic : — Tubercules pulmonaires et abdominaux.

Traitement : — Bismuth et sirop diacode ; applications de teinture d'iode dans le dos ; lait de chèvre.

Le 14 novembre. Dyspnée extrême ; même râles dans la poitrine. P. 160.

Le 15. Apparitions de l'emphysème au cou, dans la région parotidienne. Le soir il a envahi la région thoracique ; une partie de la région thoracique, une partie de la région abdominale, les membres supérieurs, surtout le bras gauche, la région cervicale postérieure, la région dorsale ; au niveau de l'angle de l'omoplate à droite, large poche aérienne.

La face elle-même est envahie.

P. 172. Connaissance conservée. A l'auscultation, les bruits intra-thoraciques sont presque entièrement masqués par une crépitation très fine qui se passe dans le tissu cellulaire sous-cutané emphysémateux.

L'enfant meurt à dix heures du soir.

Autopsie (le 17). — Le corps étant placé sous l'eau, une incision est pratiquée sur les téguments de la région thoracique antérieure, et aussitôt l'air s'échappe en grande abondance ; une incision est alors pratiquée avec précaution au niveau du deuxième espace intercostal, de manière à n'intéresser que les muscles et la plèvre pariétale ; un tube est enfoncé dans l'ouverture, et l'on constate qu'il n'y a pas d'air épanché dans la cavité pleurale, on ouvre alors le thorax par sa partie inférieure, par le diaphragme, en rasant la face postérieure du sternum et en coupant les cartilages costaux. Tout le tissu cellulaire des médiastins, celui qui entoure les bronches sont infiltré par une grande quantité d'air, et l'on suit facilement la continuité de l'infiltration gâteuse entre le tissu cellulaire intra-thoracique et le tissu cellulaire extérieur. L'emphysème existe de même autour de l'aorte descendante et de l'œsophage, mais il cesse avant le passage de ces organes à travers le diaphragme.

Granulations tuberculeuses dans la rate en grand nombre, dans le foie, dans les ganglions mésentériques, en même temps que tubercules dans les poumons.

Rien aux reins, ni au cerveau.

Les deux poumons ont une coloration rosée, sans trace de pneumonie, ils présentent disséminés des îlots d'emphysème intra-vésiculaire, indépendants de la plèvre, car si un niveau de ces points l'on détache la plèvre, on voit que l'air est bien réellement contenu dans les vésicules et que ces vésicules sont non seulement dilatées, mais déchirées et communiquent entre elles.

A la coupe, on aperçoit les parois bien distinctes et bien isolées.

Entre les îlots d'emphysème qui sont d'ailleurs assez rares et quelquefois même au milieu d'une de ces parties emphysémateuses apparaissent des points blanchâtres très nombreux et très rapprochés, du volume d'une tête d'épingle avec légère saillie :

Ce sont des granulations tuberculeuses. Au sommet du poumon droit, petite caverne.

Outre les tubercules et l'emphysème vésiculaire, il existe un *emphysème sous pleural*.

Sur les deux poumons, la plèvre viscérale est soulevée par places et comme insufflée; ainsi soulevée, elle figure tantôt des poches isolées, plus ou moins rapprochées les unes des autres, tantôt de petits canaux ramifiés, très nombreux, qui rappellent par leur aspect et leur distribution les injections très fines des vaisseaux capillaires; les poches aériennes et pleurales siègent les unes au niveau des portions de poumons restées saines, les autres au niveau des poins emphysémateux, d'autres enfin au niveau des granulations tuberculeuses.

Si avec le manche d'un scalpel on appuie légèrement sur ces soulèvements de la plèvre, tantôt on fait disparaître la saillie, l'air rentrant alors dans l'épaisseur du poumon, tantôt on fait passer le fluide élastique d'une poche dans une poche voisine; au niveau des canaux, c'est d'une portion dans l'autre que l'air circule par propagation, et le conduit qu'on vient de vider s'affaisse. Toutefois, ces communications d'une poche à l'autre, d'un conduit à un autre, ne se font pas dans une grande étendue, la migration de l'air sous la plèvre est bientôt arrêtée par les adhérences qui persistent entre la plèvre et la surface du poumon.

Au moyen de coupes on constate que les poches se prolongent dans l'épaisseur de l'organe ou bien existent seulement sous la plèvre entre cette membrane soulevée et les vésicules.

Cet emphysème s'est produit de deux façons. Au niveau des vésicules dilatées par emphysème intra-vésiculaire, il s'est produit par la rupture d'une ou de plusieurs de ces vésicules dilatées à l'excès. La preuve de ce mécanisme est dans cette condition que, si au niveau des vésicules emphysémateuses on appuie légèrement sur les poches pleurales aériennes, on fait rentrer l'air de la surface pulmonaire dans le tissu de l'organe.

Les granulations tuberculeuses ont aussi été une cause évidente de l'emphysème sous-pleural.

Sur plusieurs points, ces tubercules, situés superficiellement, ont détruit les alvéoles dans lesquelles elles se trouvaient — par caséification — et par ces points ramollis l'air s'est frayé passage.

Cette observation est très instructive, puisqu'à côté de l'emphysème par effort, nous voyons coexister l'emphysème

par fonte des granulations superficielles ; ce qui nous amène à parler de la deuxième variété d'emphysème.

B. — Emphysème généralisé par ulcération.

Nous avons analysé une première catégorie de cas, où le pertuis par où s'échappe l'air du poumon était dû à la rupture des alvéoles par le mécanisme de l'effort ; le processus tuberculeux n'avait aucun rôle direct dans la production de cette rupture ; dans une deuxième catégorie de cas, la filiation des phénomènes qui aboutissent à l'issue de l'air de la voie respiratoire est tout autre.

Pour plus de clarté, nous envisagerons successivement les différents segments de l'appareil respiratoire qui peuvent être le siège d'une ulcération et par conséquent le point de pénétration de l'emphysème.

1° La tuberculose *laryngée* si fréquente aboutit parfois à ce qu'Isambert a justement dénommé la *période nécrosante* de la phthisie laryngée ; toutes les parties constituanes du larynx arrivent à ne former qu'une masse caséeuse informe, qui suppure, s'élimine au cours des accès de toux.

C'est à cette période nécrosante qu'on peut observer des perforations qui donnent issue à l'air ; celui-ci s'infiltré dans les mailles du tissu cellulaire du cou, de la face, du médiastin et enfin se généralise. Les observations sont pourtant extrêmement rares. Boddant (1) en a publié un cas.

2° Mais à mesure qu'on descend la voie respiratoire, les perforations, par une ulcération de tissu, deviennent plus fréquentes, et la littérature médicale renferme maintes

(1) BODDANT. *Gazette médicale de Gand*, 1840.

observations d'emphysème généralisées par ulcération tuberculeuse de la trachée et des grosses bronches extra-pulmonaires." C'est que trachée et grosses bronches sont entourées d'un riche appareil ganglionnaire.

Or, Barety (1) a bien montré, combien fréquente est la tuberculose primitive de ces ganglions.

Or, ces ganglions évoluent comme tout processus tuberculeux : la granulation miliaire grise de Laënnec en est le premier stade, puis leur confluence forme le nodule tuberculeux, la confluence de ceux-ci le tubercule ; et celui-ci peut ou s'arrêter dans l'évolution : on a alors un tubercule ganglionnaire éru, ou évoluer vers la caséification ; arrivée à ce point de l'évolution morbide, le ganglion, ramolli, adhérent à la trachée, ne tarde pas à retentir sur celle-ci ; la paroi trachéale ou bronchique s'infiltré, s'ulcère à son tour et le ganglion caséifié se vide par la trachée ; au lieu et place du ganglion ainsi vidé, reste une caverne qui sert de milieu de communication entre la trachée et le tissu du médiastin ; l'air s'infiltré donc par cette voie et, une fois dans le médiastin, suit la voie que nous avons déjà indiqué (page 54).

3^o Nous arrivons enfin à l'emphysème généralisé par ulcération tuberculeuse pulmonaire.

C'est au cours de la tuberculose pulmonaire chronique ulcéreuse que s'observe l'emphysème généralisé, à titre de complication. Son mécanisme pathogénique est des plus simples.

Un tubercule, situé à la périphérie du poumon, dans la proximité de la plèvre viscérale, est en train de se caseifier ; ou encore une caverne tuberculeuse centrale grandit par

(1) BARETY. De l'adénopathie trachéo-bronchique. Thèse de Paris, 1874.

ulcération progressive et devient superficielle ; que va-t-il se passer ?

Tantôt la plèvre est intacte ; alors, dès que le tubercule périphérique se caséifie, il se vide dans la cavité pleurale, et aussitôt l'air fait irruption dans cette cavité ; de même pour la caverne : dès que le processus destructif a gagné la périphérie pulmonaire, le feuillet viscéral est détruit au niveau de la caverne, et là encore l'air fait irruption dans la plèvre.

Quoiqu'il en soit, un pneumothorax est né, et ce pneumothorax, qui souvent est rapidement mortel, peut dans certains cas, par la compression que l'air épanché dans la plèvre exerce sur le poumon, exercer une influence favorable sur la marche de la tuberculose.

Mais souvent la plèvre est altérée ; autour du foyer tuberculeux une pleurésie sèche, chronique, aboutit souvent à la formation d'épaisses fausses membranes, véritable coque pleurale qui coiffe le foyer tuberculeux, et la protège.

La caséification atteint elle dans ce cas la périphérie du poumon, le pneumothorax est impossible. Alors le foyer tuberculeux infecte les fausses membranes qui deviennent le siège de lésions tuberculeuses ; le travail ulcératif détruit donc peu à peu la coque pleurale, détruit l'espace intercostal ou la côte respective, et la caverne se trouve ainsi communiquer avec le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi thoracique.

Tel est le processus ; quant à la voie que suit l'air, elle est variable selon les cas ; à ce point, il convient de distinguer trois catégories de cas.

1^o Dans une première variété l'évolution du processus tuberculeux se fait du poumon *vers la paroi thoracique* :

Ce qui caractérise cette variété, c'est que l'emphysème n'est plus à triple siège, mais uniquement *sous-cutané* ; le médiastin, le tissu interlobaire sont intacts.

L'observation suivante de Cruveilhier est un cas type de cette variété.

OBSERVATION IV

Rupture d'une caverne pulmonaire dans le tissu cellulaire dans le tissu cellulaire sous-cutané. — Abscessus sous-mammaire. — Emphysème sous-cutané généralisé (OBS. de CRUVEILHIER. *An. path. gén.* t. IV). — Sommaire.

Françoise D..., couturière, 24 ans, entre le 26 décembre 1838, à la Charité, dans un état très avancé de phtisie pulmonaire ; Souffle tubaire, parfois amphorique, dans toute la hauteur du lobe inférieur gauche ; douleur vive à cette région ; l'auscultation la plus légère est douloureuse.

Etat stationnaire jusqu'au 22 janvier 1836, où pendant la nuit la malade sent après un violent accès de toux, suivi de sifflement, un gonflement à la région sous-claviculaire gauche.

Le 23, la malade présente de la bouffissure des joues et des paupières et l'on observe de la résistance gazeuse dans toute la région cervicale, surtout aux parties latérales du cou.

Diagnostic. — Rupture d'une caverne dans le tissu cellulaire sous-cutané ; probabilité de l'infiltration gazeuse dans le médiastin, vu la grande oppression.

L'emphysème gagne le thorax, les membres supérieurs ; puis les jours suivants l'emphysème se généralise ; la déglutition est difficile, la dyspnée et la douleur des plus intenses.

La malade s'éteint le 3 février.

Autopsie : Emphysème par infiltration de toute l'étendue du corps ; l'incision de la région sous-claviculaire gauche conduit dans un foyer purulent, intermédiaire au grand pectoral et aux côtés ; autre couche purulente entre la peau et ce muscle ; sous celui-ci apparaissent la troisième, la quatrième et cinquième côtes, dénudées au voisinage du périchondre.

Deux grandes ouvertures situées la supérieure entre la troisième et la quatrième côte, l'inférieure entre la quatrième et la cinquième, pénètrent dans une vaste caverne qui est en communication elle-même avec une série de plus petites cavernes occupant tout le lobe supérieur. gauche.

2° Dans une deuxième catégorie de cas, le tubercule en train de se ramollir est situé près de la paroi interne, médiastinale du poumon ; la caverne déjà formée s'étend du côté médiastinal du poumon ; c'est la plèvre médiastine qui forme les fausses membranes ; c'est elle qui subit l'extension du processus ulcéreux ; lorsque la plèvre médiastine adhérente au foyer tuberculeux a été détruite, l'air s'épanche dans le médiastin, et l'on a un emphysème à *double siège* : médiastinal, sous-cutané.

Voici donc une première différence entre l'emphysème de la variété précédente qui est exclusivement sous-cutané et celui de la deuxième variété qui est à double siège.

Il y a eu une autre différence clinique et d'une très grande valeur pour le diagnostic du siège de la lésion.

La voici :

Dans la variété précédente, l'épanchement de l'air *commence, apparaît* dans un point quelconque de la paroi thoracique ; dans la deuxième variété le *siège* d'apparition est en premier lieu *la face ou la base du cou* ; on pourra donc au lit d'un malade, d'après l'endroit où *commence* à être l'emphysème, déduire le siège du foyer tuberculeux dans le poumon.

Nous reproduisons ici une observation d'emphysème à double siège médiastinal et sous-cutané par rupture d'une caverne dans le médiastin.

OBSERVATION V

Rupture d'une caverne pulmonaire dans le médiastin. — Emphysème médiastin et sous-cutané (Obs. de HERRENSCHMIDT in thèse de Paris 1786). Résumée).

L. . . , (Marie), Agée de 18 ans, entre à la Pitié, service de M. Chauffard, le 13 septembre 1861 sous l'influence d'une hémoptisie assez violente, et qui dure encore au moment de son entrée.

Boissons froides et acidulées ; potion opiacée ; sinapismes aux jambes, diète.

L'hémoptisie diminue et l'examen complet, fait dès la cessation de son hémoptisie, constate les signes de tuberculose pulmonaire aux deux sommets.

Le 23 septembre. Attaques d'asthme fréquentes et nouvelle hémoptisie ; ces accès de suffocation deviennent de plus en plus fréquentes et sont déterminés par le moindre effort, la toux, la parole.

Le 30, au matin, on remarque un gonflement de la joue gauche et du haut du cou.

La palpation donne naissance à la crépitation gazeuse.

M. Chauffard diagnostique une rupture pulmonaire.

L'emphysème s'étend progressivement et le 2 octobre il arrive à l'ombilic. Dyspnée intense ; cyanose des lèvres et des ongles, refroidissements des extrémités.

Mort dans la nuit du 3 ou 4 octobre.

Autopsie.

Emphysème du médiastin.

Pas insufflation de la trachée on se rend compte qu'il existe une perforation sur le côté interne du lobe supérieur gauche ; et la coupe montre à ce niveau une caverne pulmonaire de la dimension d'une amande.

Noyaux tuberculeux dans les deux poumons. Cœur droit un peu dilaté.

C'est la seule observation où on mentionne l'état du

cœur ; dans notre Observation I, le cœur était nettement un cœur asystolique. Il est à souhaiter que les autopsies futures insistassent plus sur l'état du cœur dans l'emphysème généralisé ; il est probable que la dilatation du cœur soit fréquente dans l'emphysème généralisé, à cause du trouble de la circulation pulmonaire.

3° Enfin, il y a une troisième catégorie de cas où l'air, en même temps qu'il s'infiltre dans le tissu cellulaire sous-cutané, fait irruption dans la plèvre ; c'est justement ce qui est arrivé à notre petit malade.

Le mécanisme est des plus simples, et l'autopsie de notre malade l'a démontré d'une façon très nette.

Lorsque les fausses membranes pleurales ne sont pas assez étendues pour couvrir tout le foyer tuberculeux, il arrive qu'au moment de la perforation, la cavité pleurale, non défendue, devient réelle, de virtuelle qu'elle était : le pneumothorax s'établit instantanément, en même temps que l'air s'infiltre lentement dans le tissu cellulaire médiastinal.

Cette coexistence de pneumothorax et d'emphysème généralisé, si nette dans notre Observation I, est à première vue difficile à interpréter.

En effet, au moment de l'irruption de l'air dans la cavité pleurale, le poumon est subitement rejeté contre la colonne vertébrale, et dès lors il cesse de respirer, n'étant pas sollicité par le vide pleural. Comment s'explique alors la poussée continue d'air dans le médiastin ?

Pour interpréter ce fait, il faut envisager deux cas :

a) Tantôt le pneumothorax par suite de vieilles adhérences pleurales n'est que *partiel* ; alors le poumon conti-

nue à fonctionner, et à chaque expiration, l'air est poussé vers le tissu médiastinal ;

b) Tantôt, au contraire, le pneumothorax est *total* ; le poumon ne respire plus ; dès lors, il se passe ici un fait analogue que ce que Patrik Frazar a décrit dans les plaies pénétrantes de la poitrine avec « *traumatopnea* ». Au moment de l'expiration, une partie de l'air du poumon *sain* passe dans le poumon *retraité* avec une certaine force dépendant de celle de l'expiration ; c'est le fluide aérien du côté sain qui dans ce cas s'infiltré.

Tel fut probablement le mécanisme de l'infiltration cellulaire chez notre malade.

Les observations d'emphysème généralisé coexistant avec un pneumothorax sont assez rares ; au moins n'avons-nous pu trouver d'authentiques, en dehors de notre cas, que très peu d'observations dans la littérature. Vu leur rareté, nous les publions.

OBSERVATION VI

Tuberculose avancée. — Cavernes pulmonaires. — Pyo-pneumo thorax. — Rupture de la paroi thoracique. — Emphysème sous-cutané généralisé. (Obs. de HÉRON en sa thèse. — Sommaire).

L... Frédéric 37 ans, garçon de salle est entré le 28 juin 1876, dans le service de M. Laboulbène à l'hôpital Necker ; il toussait depuis un an et commençait à maigrir ; il se plaignait en outre d'un point de côté gauche et présentait tous les signes de la tuberculose.

En octobre il fait une pleurésie à gauche, et à la ponction on retire trois litres de liquide. Puis l'état s'améliore progressivement.

A la fin du mois de mars on s'aperçoit que la région mammaire gauche, est légèrement soulevée dans une étendue de 6 centimètres environ par une tuméfaction crépitante à fines bulles gazeuses qu'on refoule facilement par la pression. L'examen du thorax démontre en même temps l'existence d'un hydro-ou plutôt pyopneumothorax chez un tuberculeux portant au sommet gauche une caverne assez étendue.

Puis progressivement l'état du malade s'aggrave; fièvre, inappétence; l'épanchement augmente; la crépitation de la paroi costale se fait sentir sur une plus grande étendue.

Le 5 mai, à onze heures du soir, le malade enfle brusquement; en un instant la tête et le tronc sont envahis, en même temps que l'oppression augmente sensiblement; le lendemain l'emphysème occupe le corps tout entier; l'état général va continuellement en s'aggravant et le 10 mai le malade meurt après une dyspnée intense.

Autopsie. — Après avoir séparé les téguments de la paroi thoracique, on trouve une ulcération des muscles intercostaux qui occupe le quatrième et le cinquième espace intercostal gauche, dans une étendue de 7 à 8 centimètres, à partir des articulations chondro-costales. La perforation se trouve à l'extrémité externe de la ligne d'ulcération.

A l'ouverture du thorax, on trouve dans la cavité pleurale gauche un épanchement de pus verdâtre, fétide, assez abondant.

Le poumon est refoulé contre le médiastin et réduit à un moignon.

En insufflant le poumon gauche sous l'eau, on voit manifestement sur la face externe sortir des bulles d'air. A la coupe, granulations tuberculeuses très nombreuses et caverne considérable dans le sommet.

OBSERVATION VII

Coqueluche. — Rupture vésiculaire. — Emphysème généralisé. — Guérison. — Tubercules. — Abscès pulmonaires. — Perforation du poumon. — Pneumothorax. — Mort. — (Obs. de ROGER. *Union Méd.* 1862). Sommaire

René Cauv... 2 ans et demi, entre à l'hôpital des Enfants, service de M. Roger, le 17 mai 1862.

Cet enfant, pâle et d'apparence chétive, est malade depuis un mois ; il tousse depuis ce temps, avec quintes de coqueluche très évidentes depuis une huitaine de jours. Sa mère a remarqué, il y a 4 jours, que le cou et la figure étaient bouffis.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est ce gonflement de la face et en examinant la périphérie on constate l'existence de cette même enflure au cou et aux parties supérieures du corps et la crépitation caractéristique fait reconnaître aussitôt un emphysème sous-cutané.

La dyspnée est considérable ; quintes manifestes de coqueluche ; beaucoup de fièvre, chaleur vive ; pouls à 160. (Traitement potion gommeuse avec 5 centigrammes d'extrait de digitale et d'extrait thébaïque).

Dès le soir, amélioration dans les symptômes ; l'enfant a du calme par intervalles ; le pouls est tombé à 132.

Le 18 mai, diminution de l'infiltration gazeuse de la face et pas d'extension ailleurs. Les jours suivants le mieux s'accroît et le 26 mai l'emphysème a complètement disparu.

Malgré cet amendement inespéré dans les symptômes locaux, l'enfant maigrit et dépérit visiblement, et le 2 juin il succombe sans nouveaux accidents qui eussent fixé plus particulièrement notre attention.

Autopsie. — On ne trouve pas trace d'emphysème du médiastin.

Emphysème du bord intérieur, du bord antérieur, du poumon gauche ; pas d'épanchement gazeux dans la plèvre gauche.

Pneumothorax à droite ; le poumon droit est en effet refoulé

contre la colonne vertébrale et rétracté; Il y a avait entre lui et la paroi costale un vide de 2 à 3 centimètres; ce vide fait penser à une perforation pulmonaire et cette perforation devient manifeste par l'insufflation.

L'insufflation nous montre en effet une perforation sur la face interne du poumon droit au dessous du hile. Là est une surface d'environ un centimètre carré d'étendue, formée par la plèvre épaissie et qui fait paroi à un abcès pulmonaire; au centre on aperçoit un petit trou de la dimension d'une tête d'épingle.

Enfin, à la coupe, la surface du poumon droit est formée de petit abcès à pus homogène.

Cette observation ressemble à beaucoup d'égards à la nôtre; même point de perforation; même coexistence du pneumothorax et d'emphysème. Roger croit que dans son cas le pneumothorax et l'emphysème sont des altérations de source distinctes et indépendantes l'une de l'autre. Nous croyons qu'entre les deux lésions il y a une étroite parenté, la même cause étant le point de départ des deux complications; mais, dans le cas de Roger, l'emphysème est probablement de beaucoup antérieur au pneumothorax (puisque le pneumothorax ne fut point constaté, ce qui fait supposer qu'il prit naissance dans les dernières années de la vie), tandis que, dans notre cas, les deux lésions ont évolué en même temps.

Enfin Netter parle dans son article « pneumothorax » du Traité des maladies de l'enfance (1) de 4 cas d'emphysème généralisé avec pneumothorax, mais ces observations ne sont publiées nulle part.

(1) Tome IV, page 338,

CHAPITRE IV

Symptômes

La symptomatologie de l'emphysème généralisé est extrêmement variable, et de l'emphysème médiastinal, à peine marqué par des signes physiques, jusqu'à ces énormes tumeurs gazeuses, transformant le malade en un véritable monstre, il y a lieu pour beaucoup de types intermédiaires.

Le *début* de l'emphysème se fait de deux manières :

Tantôt c'est à la suite de fortes quintes de toux ou d'efforts convulsifs que la rupture alvéolaire a lieu : dans ce cas, le malade est pris brusquement d'une douleur thoracique violente et d'une dyspnée paroxystique.

Tantôt au contraire le début est lent, insidieux et les signes ne s'installent que peu à peu ; c'est ce qui arrive surtout lors de la perforation d'une caverne.

A la période *d'état* les signes varient avec la marche du fluide gazeux.

a) Tant que l'emphysème reste *interlobaire*, la symptomatologie est si obscure que le diagnostic en est impossible. Il n'est par rare, dit Danisch (1) de trouver à l'autopsie un emphysème pulmonaire interstitiel que l'examen clinique n'avait même pas laissé soupçonner.

(1) DANISCH. *Deutsche med. Wochenschrift*, 30 avril 1891.

b) Mais dès que les bulles d'air arrivent dans le médiastin, les symptômes s'accusent et ces signes sont tous *précordiaux*.

La *percussion* de la région précordiale dénote en effet une *diminution* puis une *disparition* de la matité cardiaque, matité qui est remplacée par une *sonorité exagérée*. Ce signe existait avec beaucoup de netteté dans notre cas et nous permet d'affirmer que le pneumothorax ne devait pas être seul en cause. (Obs. I).

L'auscultation de la région précordiale laisse *souvent* entendre une *crépitation à bulles fines* qui s'entend dans *toute* la région précordiale, mais seulement au moment de la *systole cardiaque*.

c) Lorsqu'enfin l'emphysème dépasse le médiastin pour s'étendre au tissu cellulaire sous-cutané, les symptômes s'accusent d'avantage.

Le point, où apparaît au dehors l'emphysème, — où il devient d'abord *visible*, — varie selon l'origine de l'emphysème.

S'agit-il d'une caverne qui s'est ouverte vers la paroi thoracique, l'emphysème paraîtra dans l'endroit même de la perforation.

Est-ce au contraire un emphysème qui est devenu sous-cutané, après avoir passé par le médiastin, alors c'est *à la face* au *niveau de la joue* (comme dans notre obs.) ou à la face *antérieure* de la *base du cou* que l'emphysème devient visible.

Quoiqu'il en soit, une fois étendue aux téguments, l'emphysème devient facile à examiner cliniquement.

La joue est comme souflée ; les lèvres et les paupières ou le tissu cellulaire est plus lâche, plus extensible, sont

tellement tuméfiées que le malade ne peut ouvrir ni la bouche ni les yeux ; le cou gonfle, puis le tronc qui dans les emphysèmes prononcées s'arrondit comme un tonneau ; les mamelles sont surdistendues ; le scrotum prend l'aspect d'une vessie de porc insufflée ; les membres se transforment en énormes et immobiles cylindres ; seuls, la paume de la main et la plante des pieds sont épargnées.

Arrivé à ce degré, l'emphysème transforme le malade en un véritable monstre.

Le baron Larrey nous a laissé une description magistrale de ces monstruosité, bien faites pour exciter la curiosité publique.

Fabrice de Hilden nous apprend d'ailleurs, que cet accident n'a pas manqué d'être exploité en foire par des charlatans, voire même par des parents dénaturés.

Des maquignons, des bouchers, des mendiants, des conscrits l'ont souvent mis à profit.

Cette tuméfaction *crépité* à la pression, et cette crépitation gazeuse a été comparée à la crépitation de la *neige*, de l'*amidon*.

De plus, la tuméfaction est *sonore, molle, résistante, élastique, réductible et transparente*.

Cet emphysème est un des plus grands obstacles à l'auscultation thoracique ; d'autant plus qu'elle augmente souvent à chaque effort de toux.

L'épanchement gazeux comprime les vaisseaux sous-cutanés : voici pourquoi toutes les observations relatent l'extrême *pâleur* de la peau chez les emphysémateux.

Un tel épanchement n'est pas sans créer des *complications* qui se traduisent par des signes propres.

Une des plus fréquentes c'est la *dyspnée* ; elle est due

à une gêne mécanique du poumon par l'air épanché ; gêne encore accrue dans les cas de coexistence de pneumothorax, comme ce fut le cas dans notre observation.

Une autre complication fréquente c'est l'*asystolie*.

Sa pathogénie est des plus simples ; par suite de l'emphysème interlobaire, les vaisseaux pulmonaires sont comprimés ; le cœur droit devant remonter un grand obstacle de fatigue, s'hypertrophie ; dès lors on voit s'installer tout le syndrome asystolique : *oligurie* et *accélération du pouls*. Car les autres signes : agrandissement de la matité cardiaque et hépatique est difficile à apprécier à cause de l'emphysème sous-cutané.

Les auteurs parlent d'une autre complication de l'emphysème : la *dysphagie*. Chez notre malade elle n'existait pas, et dans les observations que nous pûmes lire, nous n'avons point vu mentionner ce signe.

Il est intéressant de constater que dans aucune observation on ne note des complications, liées directement à la présence de l'air dans le tissu cellulaire sous-cutané ; c'est qu'il est aujourd'hui bien démontré que l'air par *lui-même* n'est pas nuisible aux tissus.

Ozanam, le premier qui s'occupa de ce fait constata, que l'analyse chimique de l'air épanché dénote une diminution de la quantité d'oxygène d'une augmentation d'acide carbonique par rapport à l'air normal. Ces recherches d'Ozanam ont été reprises plus tard par Demarquai et Leconte (1) qui vérifièrent en tous les points les résultats obtenus par Ozanam. Claude Bernard (2) enfin émet la loi générale de la

(1) *Arch. gén. méd.* 1853.

(2) Leçons sur les liquides et le sang de l'organisme

respiration intersticielle ; le tissu cellulaire respire, absorbe l'oxygène.

Mais si l'air n'est pas nuisible par lui même, n'amène-t-il pas avec lui des germes infectieux qui pourraient être un point de départ de complications infectieuses ?

Les études de Polguière ont démontré que dans les alvéoles sains l'air est complètement aseptique ; il est donc naturel que ces accidents infectieux manquent dans l'emphysème généralisé *d'effort* ; mais dans l'ulcération d'une *caverne* ? Ici il est probable que l'air entraîne avec lui des germes septiques, mais le temps que le malade survient à l'emphysème généralisé ne permet pas aux germes septiques de se développer.

CHAPITRE V

Marche. — Durée. — Pronostic

Avec l'ensemble de signes fonctionnels et physiques que nous venons de décrire, la maladie évolue en général vite, le délai maximum est de 7, 8 jours, habituellement c'est au bout de 3, 4 jours, quelquefois au bout de quelques heures que les malades *succombent*. C'est dire que le pronostic de l'emphysème généralisé, à tout le corps est extrêmement sévère.

Roger sur 19 cas ne cite que 4 guérisons et encore s'agissait-il dans ces 4 cas d'emphysème peu étendu, ne dépassant pas le thorax en bas.

Ce n'est pas à dire que la guérison est impossible ; sans parler ni des emphysèmes traumatiques qui ont un pronostic relativement bénin, puisque Dolbeau ne cite que 7 morts sur 25 cas ; nous connaissons aujourd'hui maints cas de guérison d'emphysème généralisé ; le cas de Cadet de Gassicourt publié par Galliard (1), celui de Legroux et d'autres établissent la possibilité d'une guérison d'une façon péremptoire.

Mais ces cas sont malheureusement exceptionnels, et les malades succombent habituellement par asphyxie, ou au

(1) Galliard *Arch. gén. méd.* 1880

milieu d'accidents asystoliques, ou enfin de par la tuberculose, au cours de laquelle s'est développé l'emphysème généralisé.

CHAPITRE V

Diagnostic.

Diagnostiquer un emphysème généralisé et relier ce syndrome à la maladie causale, la tuberculose, n'est pas chose difficile, lorsque l'épanchement d'air est généralisé à tout le corps, et que le diagnostic d'une tuberculose pulmonaire a été antérieurement posé.

Mais tel n'est pas toujours le cas; l'emphysème avant de devenir sous-cutané a souvent traversé le médiastin; c'est cette étape médiastinale de l'emphysème qui crée les plus grosses difficultés du diagnostic; aussi est-ce avec la plus grande attention qu'il faut examiner *le cœur* chez les tuberculeux qui, après un fort accès de toux, se plaignent de douleur thoracique et présentent de la dyspnée. Lorsque chez ces malades la matité cardiaque diminue puis disparaît, lorsqu'enfin on entend le râle crépitant fin *synchrone* avec la systole, et ne s'entendant que dans la région pré-cordiale, on peut affirmer l'emphysème médiastinal.

Dans le pneumo-péricarde on peut avoir des signes analogues et qui embarrassent le clinicien; la matité cardiaque a disparu, les bruits du cœur sont faibles; mais fait-on asseoir le malade aussitôt une partie de la zone sonore a disparu pour être remplacée par une zone de matité absolue; de plus, le bruit « de roue de moulin »,

lorsqu'il existe, donne à l'oreille une sensation toute différente de la fine crépitation de l'emphysème précordial.

Dans quelques cas, l'air s'infiltré entre la paroi thoracique et la plèvre pariétale. Le poumon est séparé de la paroi thoracique par une couche d'air, et les signes physiques sont alors ceux d'un *pneumotorax* qui n'existe pas : sonorité, abolition du murmure vésiculaire, etc.

Fr. Mueller conseille d'établir le diagnostic différentiel par un examen minutieux de la matité hépatique.

Dans les deux cas, le bord supérieur du foie paraît abaissé dans le pneumothorax, il est réellement abaissé, à cause de l'épanchement gazeux dans la plèvre ; dans l'emphysème l'air infiltré entre la plèvre pariétale et la paroi empêche de sentir la matité au niveau du bord supérieur du foie.

Mais recherche-t-on le bord inférieur du foie, alors de deux choses l'une : ou le bord inférieur est aussi abaissé au-dessous des fausses côtes, et il s'agit dans ce cas d'un pneumothorax, ou au contraire le bord inférieur n'est pas descendu, et il s'agit alors d'emphysème.

Le diagnostic de l'emphysème une fois établi, il faut aller à la recherche de la cause de celui-ci.

Souvent, ce problème étiologique est facile ; un malade est porteur depuis quelque temps d'une caverne tuberculeuse ; puis, un jour, un épanchement gazeux se fait en un point quelconque de sa paroi thoracique : la filiation est facile à établir, il s'agit d'un emphysème dû à l'ouverture d'une caverne dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Quelquefois, l'emphysème s'est fait jour par la base du cou ou par la joue ; il s'agit alors d'un emphysème à point de départ médiastinal et un examen attentif de tout l'arbre respiratoire s'impose ; le larynx, les ganglions trachéo-bron-

chiques, les poumons seront scrutés un à un, afin de pouvoir localiser le point précis de la brèche ouverte à l'air.

CHAPITRE VII

Traitement.

Une solution de continuité dans l'arbre respiratoire, — voici le point de départ de la maladie ; dès lors, le traitement idéal serait la fermeture de la brèche. Dans l'état actuel de la chirurgie pulmonaire, cet idéal est bien lointain encore ; à peine s'est-on risqué d'attaquer des cavernes superficielles, facilement diagnostiquées et accessibles sans grands délabrements ; et encore les résultats sont loin d'être encourageants.

Mais à défaut de ce traitement idéal, la thérapeutique dispose d'un certain nombre de moyens d'action qu'il faut savoir utiliser.

A. — La première indication, c'est de prévenir l'emphysème, de parer à son éclosion. On y parviendra en instituant un traitement rationnel de la tuberculose. Nous ne pouvons pas entrer dans des détails à ce sujet ; mais il y a un point que nous ne devons pas passer sous silence : nous voulons parler de l'extrême importance de combattre *la toux* ; nous avons vu en effet, quel rôle immense joue la toux dans la genèse de l'emphysème.

Mais il y a dans la phtisie pulmonaire deux variétés de toux, l'une est causée par l'irritation simple qu'exerce l'affection sur les nerfs sensitifs de l'appareil respiratoire ;

l'autre est engendrée par la présence de sécrétions dans l'arbre bronchique.

La première est inutile, la seconde est fructueuse ; la première doit être combattue, la seconde doit être respectée (Marfan, *traité médecine*, Charcot, Bouchard, t. IV, p. 807).

On calmera la toux irritative à l'aide de préparations à base d'opium, de morphine, d'aconit.

Il faut, disions-nous, respecter la toux expectorante ; mais quand les crachats se détachent difficilement, on facilite l'expectoration en prescrivant la terpine ou les inhalations d'eau chaude aromatisée avec un peu de teinture de benjoin.

Le larynx est le siège de la région tussigène par excellence ; aussi faut-il éviter toute fatigue à cet organe ; chant, discours, etc.

Au même titre que la toux doit-on combattre tout effort ; aussi le régime du repos sera-t-il un bon moyen pour prévenir l'emphysème.

B. — *Curatif.*

Mais il n'est pas toujours en notre pouvoir d'éviter l'emphysème, et il faut alors traiter celui-ci.

La première indication, c'est le repos absolu ; le moindre mouvement est un effort dans ce cas, effort qui amplifie la respiration et facilite la poussée aérienne dans les tissus ; les calmants, chloral, opiums devront être utilisés dans le même but.

Lorsque les tissus se distendent néanmoins outre mesure, une deuxième indication se pose ; l'issue de l'air.

Les simples mouchetures apportent dans ce cas beaucoup de soulagement ; Cruveilhier recommande une intervention plus large par des grandes incisions. Enfin, l'indica-

tion majeure c'est de combattre les deux grandes complications qui menacent la vie du malade :

L'asphyxie, contre laquelle on luttera par des inhalations d'oxygène et des toniques ;

L'asystolie qu'on combattra à l'aide de la caféïne, de la spartéïne, de la digitale selon les cas.

CONCLUSIONS

1° L'emphysème généralisé est une complication *rare* de la tuberculose.

2° On peut le rencontrer à tout âge, mais il a une prédilection particulière pour l'enfant.

3° Cet emphysème peut se produire de deux façons distinctes.

I. Dans une première catégorie de cas, le processus tuberculeux n'intervient pas d'une façon *directe* dans l'éclosion de l'emphysème ; il y prédispose seulement par la toux qu'il entraîne.

A la suite de violents efforts de toux, une alvéole pulmonaire se déchire, et l'air fait irruption dans le tissu cellulaire interlobaire, puis médiastinal et enfin sous-cutané.

C'est l'emphysème « d'effort » ou « de force ».

II. Dans une deuxième catégorie de cas, le processus tuberculeux, prend une part *directe* à l'éclosion de l'emphysème ; un tubercule se caséifie, ou une caverne s'ulcère, et la communication se produit entre l'air et le tissu cellulaire interlobaire, ou médiastinal, ou sous-cutané, selon le siège du processus tuberculeux. C'est l'emphysème « *par ulcération* », emphysème « de faiblesse ».

4° Cette ulcération atteint-elle le tissu cellulaire sous-cutané, comme dans les cavernes superficielles de la face externe du poumon, — l'emphysème sera généralisé à toute la surface du corps, mais il sera exclusivement sous-cutané.

L'ulcération du processus tuberculeux a-t-elle lieu du côté du médiastin, — l'emphysème aura traversé d'abord le tissu cellulaire du médiastin et du cou et ne viendra que plus tard sous-cutané.

Aussi l'endroit, où se fait apparition de l'emphysème, diffère-t-il dans les deux cas : dans le premier, l'emphysème apparaît au point même de l'ulcération ; dans le deuxième, l'emphysème apparaît toujours d'abord à la joue ou à la base du cou.

5° Quelque soit sa variété, l'emphysème, dès qu'il se généralise, devient une complication grave, le plus souvent mortelle de la tuberculose.

6° Le diagnostic de l'emphysème généralisé est facile ; mais lorsqu'il se cantonne seulement dans le médiastin, le diagnostic devient extrêmement difficile. Il est impossible, lorsque l'emphysème se borne au tissu cellulaire interlobaire.

7° Le traitement de l'emphysème généralisé, est le plus souvent illusoire ; aussi est-ce au traitement préventif qu'il faudra s'appliquer surtout ; celui-ci consiste dans un traitement méthodique de la tuberculose pulmonaire, et spécialement de l'un de ses symptômes les plus fréquents : la toux.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL

Vu par le président de la thèse,
POTAIN

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

- Laënnec.** Traité de l'auscultation, 1851, t. I^{er}, page 324.
- Natalis Guillot.** *Arch. gén. de Médecine*, 1853.
- Ozanam.** Rupture pulmonaire chez les enfants et emphysème généralisé consécutif. *Arch. gén. méd.*, 1856, t. III.
- H. Roger.** *Union médicale*, 1853.
— Emphysème généralisée. *Arch. gén. Méd.* 1862, vol. II.
- Herrenschmidt.** Thèse Paris, 1862.
- Roux.** Thèse Paris, 1872.
- Héron.** Thèse Paris, 1881.
- Colas.** Thèse Paris, 1891.
- Tr. Mueller.** *Berl. Kl. Wochenschr.*, 1888.
- Kantzli.** *Berlin. Kl. Wochenschr.* 1888.
- Berdez.** *Revue Méd. de la Suisse rom.*, 1888.
- Sigrist.** *Vratch St-Petersb.*, 1885. *Reformarski Med. Russki, St-Petersb.* 1885-86.
- Champeny.** *Brit. Méd. Y. London*, 1884-85.
- Delafilld.** *N. Yorker. Med. Presse*, 1886.
- Murry.** *Lancet*, 1891.
- Merklen.** *France Médicate*, 1882.
- Galliard.** *Arch. gén. Méd.*
- Ménière.** *Arch. gén. Méd.* 1829.
- Blache.** *Union méd.*, 1862.
- Roddant.** *Gazette Méd. de Gand*, 1840.
- Cruveilhier.** *Anat. path. gén. t. IV.*
- Damsch.** *Deutsche Med. Woch.*, 1891.
- H. Richardière.** Emphysème sous-cutané dans la tuberculose pulmonaire, *Méd. mod.*, 1894.
- Marfan.** In traité de médecine Charcot, Bouchard, T. IV.
— In traité des Maladies de l'Enfance, T. IV.
- Netter.** In traité des Maladies de l'Enfance, T. IV.

